

269
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 juin 1908, à 1 heure.

Par Jean DESJARDIN

Né à Touques (Calvados) le 20 octobre 1877

DE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

CHEZ LES FEMMES ENCEINTES

Président : M. P. BAR, professeur.

*Juges : { MM. HUTINEL et RAYMOND, professeurs.
NOBÉCOURT, agrégé.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 juin 1908, à 1 heure.

Par Jean DESJARDIN

Né à Touques (Calvados) le 20 octobre 1877

DE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

CHEZ LES FEMMES ENCEINTES

Président : M. P. BAR, professeur.

*Juges : } MM. HUTINEL et RAYMOND, professeurs.
NOBÉCOURT, agrégé.*



PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.		
Professeurs	MM.		
Anatomie	NICOLAS.		
Physiologie	CH. RICHET.		
Physique médicale	GARIEL.		
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER.		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.		
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.		
Pathologie médicale	DEJERINE.		
Pathologie chirurgicale.	BRISSAUD.		
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.		
Histologie.	PIERRE MARIE.		
Opérations et appareils.	PRENANT.		
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.		
Thérapeutique	POUCHET.		
Hygiène	GILBERT.		
Médecine légale.	CHANTEMESSE.		
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.		
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLET.		
	ROGER.		
	HAYEM.		
Clinique médicale.	DIEULAFOY.		
	DEBOVE.		
	LANDOUZY.		
	HUTINEL.		
Maladies des enfants.	JOFFROY.		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.		
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.		
Clinique chirurgicale.	BERGER.		
	RECLUS.		
	SEGOND.		
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.		
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.		
	PINARD.		
	BAR.		
Clinique d'accouchements.	RIBEMONT-DES-		
	SAIGNES.		
Clinique gynécologique.	POZZI.		
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.		
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.		
Agrégés en exercice.			
MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE L'OEDEME AIGU DU POUMON

CHEZ LES FEMMES ENCEINTES

Lorsque fut terminé notre stage hospitalier, M. le professeur agrégé Thiroloix voulut bien nous autoriser à suivre son service à la Pitié. Il mit à notre disposition ses conseils bienveillants et compléta notre éducation médicale. Nous tenons à lui témoigner ici d'une façon toute particulière notre reconnaissance pour les marques de sympathie qu'il nous donna en maintes circonstances. Lorsqu'il fut appelé à remplacer le professeur de clinique médicale à Saint-Antoine, nous le suivîmes dans ce service si actif et c'est là que nous eûmes l'occasion de voir une femme enceinte de cinq mois, qui dans la nuit du 12 au 13 novembre 1906 fut prise d'une crise d'œdème aigu du poumon et nous avons eu l'idée de prendre cette observation si intéressante comme sujet de notre thèse inaugurale.

Avant de commencer l'étude de l'œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes, nous tenons à

remercier de leurs enseignements ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux de Paris : MM. Duguét, Hudelo, Humbert, Pozzi, Champetier de Ribes. Que MM. Baudet, Marion, Bouffe de Saint-Blaise et Dartigues soient assurés que nous garderons d'eux le meilleur souvenir de reconnaissance.

Que M. le professeur P. Bar reçoive l'assurance de notre profonde gratitude pour avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Dès 1829 Laënnec avait bien donné une description anatomique et clinique de l'œdème du poumon, et en 1837 Andral avait établi une distinction très nette entre l'œdème aigu et l'œdème chronique. Malgré ces deux cliniciens, il faut arriver en 1869, à la célèbre leçon de Peter sur les accidents pulmonaires graves auxquels sont exposées les femmes enceintes atteintes de cardiopathie, pour connaître l'œdème aigu du poumon. Mais à cette époque l'œdème aigu du poumon chez les femmes gravides était encore englobé sous le nom générique d'accidents gravido-cardiaques.

Porak le premier essaya de faire une classification des accidents gravido-cardiaques. Après lui Villegrand, Vinay puis Duplant séparèrent nettement l'œdème aigu du poumon pendant la grossesse, de ces accidents.

Au point de vue pathogénique, on attribuait à des troubles mécaniques de la circulation intra-cardiaque la pathogénie de l'œdème aigu. Vinay trouve insuffisante cette explication, et d'après lui l'albuminurie serait une des causes les plus fréquentes, et il accuse

une toxihémie gravidique. Duplant invoque tantôt un réflexe utérin, tantôt une rupture de la circulation intraplacentaire au moment de la délivrance.

Nous verrons au chapitre « Pathogénie » ce que l'on peut admettre de ces différentes théories.

DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE

Bien que l'étude des œdèmes aigus du poumon en général sorte du cadre que nous nous étions fixé, il nous semble utile d'envisager d'une façon complète l'œdème aigu du poumon en insistant d'une façon spéciale sur ce qui a trait à cette affection pendant la grossesse.

On entend sous le nom d'œdème pulmonaire des pneumopathies variées qui diffèrent entre elles par leur évolution, leur pronostic et la thérapeutique qu'on doit leur opposer. Quelles que soient ces variétés, elles exigent toutes, pour leur production, la réunion de trois éléments fondamentaux :

1° *Congestion capillaire alvéolaire.* — Cette congestion capillaire alvéolaire peut être : soit *éphémère* et alors elle est érectile, énorme ; c'est celle des formes aiguës et n'est pas constatable à l'autopsie. Soit *permanente* et alors elle est fortement accusée et incontestable à l'autopsie ; c'est celle des formes subaiguës et chroniques.

2° *Transsudation* d'une sérosité albumineuse, non coagulable, du plasma sanguin. Cette transsudation est

élective et se fait à travers les vaisseaux capillaires dilatés. Quand la transsudation domine, on a ce qu'on appelle le coup d'eau pulmonaire.

3° *Diapédèse* des globules blancs ou rouges. Si les leucocytes dominent, on a l'œdème congestif actif des polyscléreux. Si au contraire ce sont les hématies, on a l'œdème aigu carminé du coup de chaleur. C'est l'ébauche du coup de sang pulmonaire.

L'œdème envahit les espaces libres, du poumon, lesquels peuvent être *aériens*: (ce sont les cavités alvéolaires et bronchiques où la sérosité et l'air sont brassés; l'expectoration est alors spumeuse et aérée), ou tissuraux interstitiels conjunctivo-lymphatiques; et alors c'est tantôt les espaces interlobulaires, interacineux, sous-pleuraux, tantôt les axes artério-bronchiques, tantôt l'atmosphère celluleuse des glandes qui hypersécrètent et dans ce cas, il se forme une oblitération bronchique avec atélectasie.

Cet œdème disparaît par le drainage bronchique ou lymphatique.

D'après l'évolution d'où découlent et le pronostic et les indications thérapeutiques; on décrit trois variétés d'œdème pulmonaire: aigu, subaigu, chronique, variétés qui ont chacune leur facteur étiologique.

Dans l'œdème aigu. — Avant de classer les éléments étiologiques de l'œdème aigu, qui est actif et vital, nous croyons nécessaire d'indiquer d'une façon schématique la disposition de l'appareil nerveux vasodilatateur du poumon.

La voie centripète nerveuse est chargée de transmettre au centre réflecteur, qui est bulbo-protubérantiel, les

impressions périphériques au moyen des plexus pulmonaires antérieurs et postérieurs. Le centre réflecteur communique à son tour par la voie centrifuge, représentée par les nerfs pneumogastrique et sympathique, l'impression qu'il a reçue, et ces nerfs centrifuges déterminent la vasodilatation aiguë et l'écoulement du liquide.

Les éléments étiologiques qui peuvent impressionner la voie centripète sont d'origine réflexe ou périphérique; c'est la thoracentèse et la ponction d'ascite, rapides et considérables, c'est l'œdème *a vacuo* — des lésions pulmonaires telles que pneumonie, kyste hydatique du poumon — les aortites chroniques syphilitiques ou paludiques ainsi que les péricardites chroniques et les adénopathies médiastinales.

Le centre réflecteur bulboprotubérantiel peut être impressionné directement. Alors les éléments étiologiques sont centraux et sont d'origine mécanique, toxhémique, ou toximécanique. Ils peuvent encore être dynamiques comme dans l'hystérie ou organiques comme dans l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral, les tumeurs érectiles et le tabes.

Les intoxications ont un rôle tout à fait prépondérant : elles peuvent être soit exogène (pilocarpine, iode, muscassine, venin des serpents, alcoolisme aigu), soit endogène (froid prolongé, coup de soleil, coup de chaleur). Mais il faut surtout compter avec les auto-intoxications rénales aiguës ou chroniques dont l'influence donne le plus souvent l'œdème aigu du poumon. On rencontre souvent encore l'association des lésions rénales et cardia-

ques aortiques, comme chez les polyscléreux ; ou encore une maladie mitrale concomitante avec une néphrite gravidique : c'est ce qu'on désigne sous le nom d'accidents gravido-cardiaques.

L'œdème pulmonaire est rare dans les néphrites épithéliales, *a frigore*, scarlatineuses ou syphilitiques.

Les œdèmes aigus d'origine toximécanique se rencontrent dans les maladies infectieuses telles que fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la grippe, la rougeole.

Dans les œdèmes subaigus, on voit intervenir plus souvent encore les deux facteurs : rein et cœur. On le rencontre dans les cardiopathies valvulaires et artérielles, le brightisme vrai, et les pyrexies de longue durée dans lesquelles il y a une insuffisance cardio-rénale.

PATHOGENIE

Comme nous l'avons déjà dit, dans tout œdème il entre trois éléments fondamentaux : congestion, transsudation et diapédèse. De ces trois éléments, l'élément congestif est le seul capital, car pour que l'inondation séreuse et la diapédèse se produisent il faut qu'il y ait, d'abord et toujours, un ralentissement du cours du sang et une rupture entre les deux circulations pulmonaires : artérielle du cœur droit et veineuse du cœur gauche.

Dans l'œdème aigu, la congestion est active comme dans les tissus érectiles. Le centre vasodilatateur traduit son action par un apport sanguin dépassant le débit possible ; les capillaires par suite de la vasodilatation sont distendus à l'excès et ne peuvent vider leur contenu dans les veines normales. La transsudation séreuse s'effectue alors ainsi que la diapédèse. Donc il y a : 1° une impression centrale du centre vasodilatateur ; 2° une vasodilatation artérielle active ; 3° un renforcement des phénomènes dus à la défaillance concomitante du cœur gauche. C'est ce qui se passe chez les polyscléreux et chez les femmes gravides ayant une

affection mitrale, le cœur gauche se trouvant surmené ou impressionné par les toxines et la toxémie. Le cœur droit qui est sain donne toute sa puissance et la stase dans la circulation pulmonaire se trouve ainsi à son maximum.

Les cardiopathies jouent donc un rôle assez important dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire par les ruptures d'équilibre qu'elles peuvent produire. Mais il est un autre facteur que nous devons faire intervenir et qui expliquera pourquoi ces accidents se produisent vers le cinquième mois de la grossesse ou au moment du travail. La grossesse est un acte physiologique qui ne retentit que fort peu sur le cœur puisqu'elle n'y produit ni dilatation ni hypertrophie. D'après les travaux de Vinay, Sarafoff, Chapon, Pouliot sur la physiologie du système circulatoire chez la femme gravide, on admet aujourd'hui qu'il y a une augmentation de sérum, augmentation qui accroît la masse totale du sang.

Il y a hydrémie et non pléthore. Or cette hydrémie apparaît à son maximum vers le cinquième mois, tend à diminuer et reparaît vers le moment du travail aussi intense qu'au cinquième mois.

Il y a donc un surcroît de travail pour le cœur, et c'est là un point fort intéressant ; ce surcroît de travail pendant la grossesse tient à ce que le cœur est forcé de mouvoir sous pression normale une quantité plus considérable de sang. Les travaux dont nous avons parlé qui ont trait à la physiologie de la circulation pendant la grossesse ont prouvé en effet que la tension arté-

rielle restait normale. Ce surmenage, même si léger soit-il, agit comme la goutte d'eau qui fait déborder le vase et est la cause de la rupture d'équilibre d'un cœur en imminence d'insuffisance fonctionnelle.

La phase dangereuse commence donc vers le cinquième mois avec l'apparition de maximum d'hydrémie.

Cette phase dangereuse du cinquième mois n'est pas la seule due à l'hydrémie. En effet, cette hydrémie qui avait diminué un peu reparait comme au cinquième mois, au moment du travail, et nous avons alors une deuxième phase dangereuse. Que se passe-t-il donc au moment du travail ? A cette période terminale de la grossesse, on observe des modifications dans la circulation dues aux efforts de l'expulsion et aux contractions de l'utérus, qui tendent naturellement à fatiguer le cœur. En effet, par suite des douleurs la femme pousse, immobilisant son thorax ; il se produit à cet instant une différence d'équilibre et en voici le mécanisme. Le sang artériel est violemment chassé du cœur, tandis que le sang veineux ne pénètre qu'avec difficulté, d'où un ralentissement de la circulation pulmonaire. La contraction ayant cessé, la femme ne pousse plus, n'immobilise plus son thorax ; le sang veineux arrive en grande abondance dans le cœur droit. Brusquement envahi, il est obligé de faire de grands efforts pour se débarrasser de cet envahissement par le sang. Si la femme a un cœur en bon état ou si la cardiopathie est bien compensée, ce cœur peut suffire à ce surcroît de travail, mais il n'en sera plus de même si le cœur est atteint dans sa structure ou dans ses orifices. Est-ce une insuf-

fisance mitrale, le sang repasse dans l'oreillette gauche et la veine pulmonaire. Si, au contraire, il s'agit d'un rétrécissement, le reflux du sang peut se propager jusqu'au cœur droit.

Les maladies mitrales et principalement les rétrécissements occasionnent une stase plus considérable de la circulation pulmonaire et la transsudation est donc plus active.

Il est un autre facteur, peut-être le plus important, dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu au cours de la grossesse ; c'est la lésion rénale, associée ou non avec une pathie aortique.

Enfin, M. Josué a voulu expliquer l'œdème pulmonaire par une production exagérée d'adrénaline par les capsules surrénales. Ce corps, en effet, d'abord vasoconstricteur par tétanisation des tuniques musculaires, des vaisseaux, produit ensuite lorsque son effet tétanisant a cessé, une vasodilatation énorme par paralysie de ces mêmes tuniques. La circulation est donc moins rapide et la congestion, et par suite la transsudation très faciles. Pour M. Josué, cette surproduction d'adrénaline serait due à un trouble fonctionnel des capsules surrénales lié à une néphrite, hypothèse à laquelle se rallient Dopter et Gouraud. Malheureusement, la physiologie des capsules surrénales et leur mode d'action sur l'organisme ne sont pas encore suffisamment élucidés pour pouvoir tirer des conclusions.

M. le professeur Fabre de Lyon (*Journal de médecine interne*, 30 mai 1908, n° 15) a donné récemment une étude de l'œdème aigu du poumon pendant le travail.

Il expose ce drame émouvant qu'est l'œdème aigu du poumon au cours du travail.

Ces cas sont exceptionnels, mais au cours de sa carrière, peut-être même au début, le médecin peut rencontrer un de ces cas, et en face de complications aussi graves où la vie de la malade dépend d'un diagnostic et d'un traitement parfaitement approprié, il sera certainement bien aise d'être averti.

Du reste la relation du fait que je veux vous rapporter est particulièrement intéressante, car certaines erreurs ont été commises et ce sont ces erreurs si préjudiciables à notre malade qu'il vous faudra soigneusement éviter.

Histoire de la malade. — Il s'agissait d'une femme âgée de 28 ans, entrée à la salle des expectantes le 20 janvier 1908 ; elle fut admise surtout pour de la toux qui fut considérée comme d'origine bacillaire.

Dans ses antécédents personnels, on retrouvait la rougeole et la coqueluche dans les premières années ; puis vers l'âge de 7 ans une diphtérie qui nécessita une trachéotomie dont on voyait encore la cicatrice. En outre, depuis deux ans, la malade avait commencé à s'affaiblir, elle toussait habituellement et enfin, à plusieurs reprises, elle avait craché du sang.

Au mois de décembre dernier elle fit un séjour de trois semaines à l'hôpital de la Croix Rousse. L'observation prise à ce moment-là nous indique que l'on porta le diagnostic de *rétrécissement mitral* et qu'il existait déjà une poussée d'œdème pulmonaire se manifestant par des râles aux deux bases et quelques crachats rou-

geâtres ou rosés. Les urines examinées à plusieurs reprises montrèrent une seule fois la présence d'albumine.

Au bout de trois semaines, la malade sortit de l'hôpital améliorée et entra quelques jours après à la clinique.

Durant son séjour dans le service elle ne présenta aucun nouvel incident particulier ; les râles persistèrent aux deux bases et, en outre, dans les derniers jours, apparut un léger œdème malléolaire le soir. Les urines ne renfermèrent d'albumine à aucun moment.

Le 21 mars, à 10 h. 1/2 du soir, *apparaissent les premières douleurs* et la malade est transportée à la salle d'accouchement. Dès ce moment, paraît-il, *elle crachait une mousse rosée* mais l'entourage s'en inquiéta peu, la parturiente disant que cet accident lui était déjà arrivé à plusieurs reprises ; elle-même, du reste, avait volontairement dissimulé cette particularité en crachant en cachette dans son mouchoir.

Le travail suit une marche normale : à 11 heures le col est dilaté à 6 centimètres.

Les *troubles pulmonaires* vont, par contre, en s'aggravant : à 11 h. 1/2 on trouve noté que la malade crache un liquide épais, sanguinolent, et à chaque instant elle se plaint d'étouffer.

A minuit dix, les contractions, il est vrai, deviennent de plus en plus fortes et rapprochées, mais en même temps la parturiente continue à cracher une mousse rosée ; elle dit, du reste pour son malheur, que, depuis sa bronchite, elle est sujette aux suffocations et aux crachements sanguinolents.

On lui applique sur la poitrine des cataplasmes de farine de lin, puis des ventouses.

Cependant la simple quantité de liquide expectorée, à défaut des autres caractères cliniques, aurait dû attirer l'attention, puisque l'expectoration recueillie depuis le début des accidents suffit à remplir trois grands crachoirs. Ce n'est qu'à 2 h. 25 que l'interne de service est prévenu et peut pratiquer *une saignée sur chaque bras et extraire par forceps rapide* un enfant qui ne peut être ranimé.

Malgré tous les soins donnés dans la suite, la malade meurt à 4 heures. La saignée ne provoqua qu'une amélioration passagère et peu marquée de quelques minutes seulement et c'est en état de véritable asphyxie que la malade succomba.

A l'autopsie, nous avons pu nous rendre compte qu'il s'agissait bien d'une cardiaque présentant un rétrécissement mitral ancien, avec une poussée d'endocardite végétante récente, la grande valve de la mitrale ainsi que les valvules sigmoïdes portaient des bourgeons végétants de la grosseur de la tête d'une épingle.

Les poumons ne présentaient aucune lésion bacillaire. Leur coupe laissa ruisseler une quantité considérable de sérosité spumeuse, sanguinolente, absolument analogue à celle qui avait été expectorée.

Les reins paraissent sains, en dehors d'un infarctus ancien découvert sur l'un d'eux.

Début et pathogénie de l'œdème aigu du poumon. — De cette observation, je voudrais, Messieurs, que vous reteniez le caractère de gravité présenté par les acci-

dents que l'on décrit sous le nom d'œdème aigu du poumon et leur début souvent brusque.

Évidemment notre malade avait depuis longtemps sa lésion cardiaque, mais dans les jours qui précédèrent l'accouchement, rien ne faisait prévoir un dévouement aussi rapidement fatal. Dans la journée même qui précéda le début des douleurs la malade ne présenta rien d'anormal; elle était, paraît-il, très gaie et vaquait à ses occupations; sa température prise à plusieurs reprises les jours précédents, était normale.

L'œdème aigu du poumon peut donc survenir très brusquement, mais en général, comme dans notre cas, il survient chez ces prédisposés, cardiaques ou albuminuriques. Par conséquent, l'examen attentif de toute femme enceinte au point de vue général aussi bien qu'au point de vue obstétrical, doit nous permettre de prévoir et d'essayer dans la mesure du possible de prévenir pareil accident.

Quant à la *pathogénie* proprement dite des phénomènes pulmonaires je vous fais grâce de toutes les théories qui ont été émises à ce sujet; mais il semble bien, comme l'a fait observer le professeur J. Teissier, qu'ils soient sous la dépendance d'un double élément, mécanique et infectieux. C'est du reste ce double élément représenté par la lésion mitrale ancienne et par la poussée d'endocardite aiguë, que nous trouvons dans le cas que nous avons observé.

J'ai cependant le souvenir d'avoir vu il y a deux ans un autre cas d'œdème pulmonaire suraigu survenu aussi au moment du travail et terminé par la mort. A

l'autopsie on ne trouva aucune lésion d'aucun organe susceptible d'expliquer les accidents; dans ces cas-là évidemment est-on peut-être en droit d'invoquer l'action d'un réflexe à point de départ variable.

Symptômes et diagnostic. — Mais, Messieurs, je ne voudrais pas égarer votre attention sur des points qui pour la pratique ne vous seront pas d'une très grande utilité. Je voudrais au contraire concentrer vos idées sur ce qui pour vous est capital dans l'étude de l'œdème aigu du poumon et insister d'une façon toute particulière sur le diagnostic et le traitement de ces accidents.

Or, il faut que vous sachiez que cette étude se réduit à peu de chose puisqu'il n'a qu'un seul signe à retenir pour établir d'une façon certaine le diagnostic, de même qu'il n'y a qu'un seul traitement à instituer le plus rapidement possible.

Ce signe si important, si caractéristique, que l'on reconnaît fatalement quand on l'a vu une seule fois, est l'*expectoration spumeuse sanguinolente*, la mousse rosée albumineuse qui encombre la bouche de la malade et est rejetée souvent à plein crachoir.

Dans celui-ci son aspect est aussi caractéristique que sur les lèvres: elle se divise en deux couches: l'une liquide, rouge ou rosée, occupe le fond du vase, tandis qu'à la surface flotte une couche de mousse abondante.

Messieurs, ce symptôme, dans tous les cas, doit vous suffire, et je ne vous conseille pas de perdre un temps précieux à rechercher d'autres signes qui, si par hasard

ils n'existaient pas ou n'étaient pas trouvés par votre examen, risqueraient d'égarer votre diagnostic.

Vous ne me pardonneriez pas pourtant de passer complètement sous silence tous les autres incidents auxquels va donner lieu l'envahissement de l'arbre respiratoire par un liquide analogue à celui que vous voyez expectorer. Dès le début la patiente accusera une sensation d'*angoisse* et surtout de *tension douloureuse* de la région thoracique. Souvent aussi elle se plaindra d'une sensation assez particulière de *chatouillement de la gorge*. En même temps s'établit une *dyspnée à marche progressive* : par la rapidité des mouvements respiratoires, le sujet cherche à compenser la diminution de son champ d'hématose.

La *toux* est fréquente, saccadée, et s'accompagne presque continuellement du rejet de sérosité albumineuse. La quantité de liquide ainsi rejeté est en général considérable et c'est à pleins crachoirs qu'on peut le recueillir.

Enfin l'auscultation fait entendre dans les deux poumons une *pluie de râles d'œdème* dont les caractères sont assez particuliers pour être faciles à reconnaître. Ces râles sont ainsi caractérisés par la rapidité avec laquelle ils envahissent les différents points des deux poumons, en partant en général des deux bases.

Traitement. — La marche des accidents d'œdème aigu est progressive comme l'est l'envahissement des différentes portions du champ respiratoire ; si l'on n'intervient pas rapidement par le seul moyen que nous avons de supprimer l'exsudation liquide à travers les alvéoles

pulmonaires, par une saignée et une *saignée abondante* faite en temps opportun, on voit la gêne respiratoire augmenter de plus en plus pour aboutir à une véritable asphyxie, analogue à celle qui résulte de l'immersion.

Dans les cas heureux, et qui, vous devez en être bien persuadés, seront la règle, si vous faites le diagnostic dès que vous vous trouvez en présence de l'expectoration albumineuse, on voit au contraire, sous l'influence de la saignée, à mesure pour ainsi dire que le sang s'écoule de la veine entr'ouverte, la respiration se rétablir, les râles pulmonaires disparaître et les accidents cesser aussi rapidement qu'ils sont apparus.

Il est vrai qu'une première guérison ne met nullement à l'abri d'une *nouvelle poussée* ; il faut savoir au contraire que, dans quelques cas, au bout d'un intervalle variable, une seconde série d'accidents reparaît et que dans ces cas-là, une nouvelle saignée reste bien souvent inefficace. Nous avons pu réunir plusieurs observations de ce genre dans la thèse de Chatanay (Lyon, 1906).

Conclusion. — Il nous est maintenant facile, Messieurs, de tirer de l'observation que je vous ai lue il y a quelques instants, les utiles renseignements qu'elle comporte.

Ils peuvent se résumer, dans la nécessité, pour éviter de véritables désastres, de faire le diagnostic de l'œdème aigu du poumon, le plus tôt possible, et d'instituer immédiatement le seul traitement efficace.

Il vous sera toujours facile de remplir ces conditions, si vous voulez bien vous rappeler de cette leçon deux mots seulement : expectoration sanguinolente albumi-

neuse et saignée qui renferment tout ce qu'il vous importe de savoir sur le terrible accident que je viens d'étudier devant vous et qui menace malheureusement nombre de femmes enceintes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant de donner les signes et faire le diagnostic de l'œdème aigu du poumon, nous allons voir quelles sont les lésions que l'on trouve à l'autopsie.

Dans cette sorte de submersion interne, la putréfaction débute par la face et la partie supérieure de la poitrine (les extrémités restent normales) avec l'apparition rapide d'un lœcis veineux sous-cutané. Cela se passe comme s'il s'agissait d'un noyé. De la sanie s'écoule en abondance par le nez et la bouche. Le ventre est ballonné à l'extrême. Le sang est liquide, le foie est asphyxique, les reins sont scléreux.

Les poumons sont volumineux, turgides, ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax et gardent l'empreinte des côtes comme celle des doigts. Ces lésions sont bilatérales et symétriques.

La plèvre viscérale est parfois séparée du parenchyme par une bande épaisse d'œdème jaune citrin. Quelquefois, au contraire, on rencontre des zones affaissées dues à de l'atélectasie par obstruction bronchique.

Les bases sont livides et lourdes ; d'autres fois elles

sont au contraire congestionnées et splénisées. On trouve de l'emphysème très prononcé aux sommets et aux bords antérieurs.

La section du poumon fait sourdre un flot de liquide séreux, rougeâtre, aéré, spumeux. Tantôt les morceaux ou fragments nagent entre deux eaux, tantôt, au contraire, ils tombent au fond; seules, les lésions d'emphysème surnagent.

A la coupe, on a deux sortes de zones œdémateuses; les unes crépitantes, d'œdème vulgaire; les autres non crépitantes, d'œdème compact. Les zones d'œdème compact sont violacées, non crépitantes et ont la consistance d'une gelée. Si on les exprime pour en chasser l'air, il sort à la pression un liquide rosé, albumineux, non coagulable et non aéré. Ces zones d'œdème compact se fondent insensiblement dans l'œdème vulgaire.

Examen histologique. — 1° Dans l'œdème compact les alvéoles sont distendues et bourrées, sous pression, d'un liquide albumineux contenant une très grande quantité de leucocytes juxtaposés. Les parois de l'alvéole sont très diminuées d'épaisseur. Cette inondation séreuse qui injecte et solidifie le poumon, balaie l'endothélium alvéolaire, brise les cloisons inter-alvéolaires, aplatit les capillaires qui sont absolument exsangues. Les espaces lymphatiques sont naturellement distendus par cet exsudat séro-leucocytaire. Il est de toute évidence que dans ces conditions l'acte respiratoire soit supprimé. L'étendue de ces lésions explique la mort si rapide.

2° Dans l'œdème vulgaire, les alvéoles forment des

lacs séreux avec des leucocytes et des hématies mélangées à l'endothélium, mais ici, les parois alvéolaires ne sont pas effacées. Les capillaires sont visibles et remplis de sang.

SIGNES

Il faut ici distinguer, au point de vue clinique, l'œdème suraigu et l'œdème aigu.

Dans l'œdème suraigu, le début est soudain et terrible. La malade est prise au lit, car dans cette forme le début nocturne est une règle absolue. Tout un coup, sans prodromes, elle est prise d'une crise de dyspnée intense, et formidable, et meurt en quelques minutes. Le cadavre présente à la bouche et aux narines une écume rosée et mousseuse.

Dans l'œdème aigu, on se trouve en face d'un syndrome net et caractéristique. La malade est une cardiaque ou une brightique. Ici, comme dans l'asthme, la crise débute d'une façon soudaine et inattendue, la nuit presque toujours, ou bien dans la journée, mais alors sous l'influence d'un effort musculaire. La crise est précédée en général de quelques prodromes : chatouillement, pharyngolaryngé, toux quinteuse et incessante. Puis survient une dyspnée inspiratoire énorme, avec polypnée angoissante et anxieuse. Tous les muscles inspiratoires sont contractés au maximum. La face est pâle ; les paupières sont bouffies ; les yeux saillants

et éteints; les lèvres sont livides ; les doigts et les ongles sont cyanosés. On a l'impression d'avoir affaire à une asphyxie qui va amener la mort. A chaque instant la malade tousse et expectore un liquide transparent, filant, aéré, très mousseux, spumeux, saumonné, albumineux. Cette expectoration qui ressemble absolument à un blanc d'œuf battu, est énorme et est d'environ 1 à 2 litres.

La sonorité du thorax, à la percussion, est très exagérée. Le thorax est dilaté au maximum. L'oreille perçoit, envahissant comme un flot, et montant de la base au sommet, une pluie de râles fins, crépitants, composés de bulles fines et serrées. Bientôt, on peut entendre un râle trachéal puis un bouillonnement qui couvre les bruits broncho-alvéolaires.

La température reste normale, cependant quelquefois elle est, ou abaissée ou au contraire un peu élevée. Le pouls est petit et misérable, accéléré; il y a d'abord de l'hypertension puis ensuite de l'hypotension.

Les extrémités sont froides et pâles.

La durée de cette crise d'œdème aigu du poumon varie de quelques minutes à quelques heures. La récidive est très fréquente et à des intervalles qui varient de quelques heures à quelques semaines.

On a en clinique une forme où la malade ne peut expectorer par le fait d'une paralysie des bronches. C'est la forme broncho-plégique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'œdème pulmonaire aigu est en général facile. Cependant, on pourrait confondre avec une crise d'asthme. La seule inspection de la malade peut faire faire le diagnostic, car dans l'asthme la forme de la dyspnée est absolument différente. En effet, la respiration est lente, l'expiration est bruyante et prolongée, tandis que dans l'œdème pulmonaire, il y a accélération de la respiration. Dans l'asthme, il n'y a pas d'expectoration au début ; celle-ci n'apparaît qu'à la fin de la crise et est peu abondante. Les crachats sont d'un aspect absolument caractéristique, ce sont les crachats perlés, d'un blanc grisâtre, transparents et très chargés en cellules éosinophiles. A l'auscultation, au lieu de la pluie de râles fins crépitants, de l'œdème pulmonaire, on entend des râles rouflants et sibilants, avec expiration prolongée.

Plus difficile est le diagnostic des embolies. En effet, la malade est prise de dyspnée d'une façon soudaine ; l'inspiration est profonde et incessante ; la malade est dans l'attitude d'orthopnée, la bouche est ouverte les nariques dilatées. Le cœur bat tumultueusement ; la face, pâle

d'abord, se cyanose ensuite. Il peut y avoir de l'écume à la bouche, des crachats hémoptoïques. On trouve à l'auscultation, au bout de quelques heures, si la malade n'a pas succombé, des râles d'œdème pulmonaire. Aussi, le diagnostic repose sur les circonstances dans lesquelles se produisent les accidents; on constate une thrombose périphérique; quelquefois, la disparition de cette thrombose coïncidant avec les symptômes d'asphyxie feront faire le diagnostic d'une façon certaine.

Dans la tuberculose aiguë à forme suffocante, ou asphyxie tuberculeuse aiguë de Graver, le début est brusque. Il y a une dyspnée excessive, hors de proportion avec les signes sthétoscopiques. La malade est en orthopnée, mais la toux est nulle ou très légère; il peut y avoir une expectoration spumeuse ou gommeuse. Mais le point capital du diagnostic consiste dans les signes dus à l'auscultation. Celle-ci, en effet, ne révèle qu'un affaiblissement et même parfois une abolition complète du murmure vésiculaire. Ajoutons que cette forme de tuberculose aiguë est très rare.

La bronchite capillaire ou catarrhe suffocant présente assez exactement le tableau de l'œdème aigu du poumon, mais un gros signe fait faire le diagnostic. Le plus souvent la malade est prise de dyspnée au cours d'une bronchite aiguë ou chronique, mais cette dyspnée est accompagnée d'une fièvre violente, 40° et plus, avec une peau sèche et brûlante. L'auscultation donne des râles de bronchite généralisée avec bruit de tempête.

L'angine de poitrine peut au premier abord être confondue avec l'œdème aigu du poumon, mais cette af-

fection est plutôt rare chez la femme et ne la prend guère qu'à l'époque de la ménopause et l'auscultation ne révèle pas cette pluie de râles dans la poitrine. De plus, la douleur du bras gauche manque rarement. L'angoisse précordiale tout à fait spéciale de l'angine de poitrine suffirait à elle seule à éviter l'erreur.

La forme dyspnéique de l'urémie aiguë a aussi, elle, quelques points de ressemblance avec l'œdème aigu du poumon, mais cette forme est l'accident terminal d'une néphrite parenchymateuse aiguë, en général du moins. Il ne faut pas oublier que les accidents urémiques aigus sont presque toujours annoncés par quelques prodromes : céphalalgie, vomissements, diarrhée, et surtout les troubles de l'ouïe et de la vue. A l'auscultation pendant la crise, on constate un affaiblissement de plus en plus grand du murmure vésiculaire.

Dans les cas où le doute pourrait survenir au point de vue du diagnostic, il ne faut pas oublier que seule l'expectoration peut faire faire le diagnostic d'œdème pulmonaire. Dans les formes broncho-plégiques, il faudra ausculter avec soin et s'enquérir de tous les renseignements possibles, car c'est dans cette forme que le diagnostic peut être un peu douteux.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon au cours de la grossesse et du travail doit être très réservé, car c'est une complication qui tue, bien assez souvent, et ici la sévérité du pronostic dépend et de la gravité des lésions qui ont amené l'œdème pulmonaire et de la précocité de l'intervention. Nous allons passer en revue les différentes statistiques que nous avons pu nous procurer et nous verrons que le chiffre de la mortalité est très élevé.

Celle de Vinay porte sur 5.000 femmes enceintes. Parmi elles, il trouve 80 cardiaques. Parmi ces 80 cardiaques, la grossesse de 72 d'entre elles évolue sans accidents, mais sur les 8 femmes qui restent 6 font de l'asystolie avec une seule mort et 2 font de l'œdème aigu du poumon et toutes les deux meurent.

Celle de Fellner porte sur 30.613 femmes parmi lesquelles 390 cardiaques. La morbidité fut de 8 0/0. Sur ces 80/0 il compte 3 morts, donc la mortalité est 37 0/0.

La statistique de Pouliot donne sur 5.998 femmes 68 cardiaques avec une morbidité de 8 0/0 et une mortalité de 30 0/0.

Celle de Demelin donne 62 cardiaques sur 5.162 femmes avec une mortalité de 3 0/0.

La célèbre formule de Peter :

« Fille pas de mariage, femme pas d'enfant,
mère pas d'allaitement »

doit-elle être encore celle à laquelle on doit s'arrêter ?

Pendant de très longues années, on a vécu sous le régime de terreur qu'inspirait cette formule acceptée sans contrôle et sans discussion. De nos jours encore cette formule est en vigueur. En 1884 le professeur Landouzy écrivait : « Avec un rétrécissement mitral, on n'a pas le droit d'être mère. » Tout récemment en 1903, le Dr Hirtz disait : « Malgré la sévérité de la loi de Peter, luttiez de toutes vos forces pour la faire respecter. »

Aussi que d'unions n'a-t-on pas empêchées au nom de cette loi !

Cependant en 1887 le professeur Jaccoud a eu un réel mérite de montrer l'exagération de cette loi inflexible, et osa la discuter à la suite de la publication de nombreux cas de femmes cardiopathes, ayant eu, sans le moindre accident des grossesses dont le nombre varie de 6 à 15. Aussi grâce à ces statistiques que nous avons résumées plus haut, on admet aujourd'hui l'innocuité relative des maladies de cœur au cours de la grossesse, car celle-ci ne modifie que peu l'évolution qu'aurait eue sans elle la cardiopathie. En effet, les statistiques de Vinay, Fellner, Pouliot, ne donnent parmi les femmes cardiaques enceintes qu'une morbidité de 8 à 10 0/0.

Mais alors devant ces deux théories: l'une formelle pour l'abstention et l'autre trouvant une innocuité toute relative que devra faire le médecin lorsqu'il sera invité à donner son avis. Voici, pensons-nous, la meilleure règle de conduite à tenir.

La jeune fille a-t-elle une lésion aortique (les lésions aortiques sont beaucoup mieux supportées que les mitrales) ou un rétrécissement mitral peu serré, ne présente-t-elle pas de troubles de compensation ? Le mariage n'est pas contre-indiqué. Le mariage au contraire sera très discutable si les lésions mitrales ou même aortique sont très serrées. Le médecin devra le contre-indiquer s'il existe une symphyse péricardique, s'il y a de la tuberculose, de l'emphysème ou des déformations thoraciques accompagnant une lésion cardiaque. Dans tous les cas, le médecin devra l'interdire d'une façon formelle et absolue, si la jeune fille a des lésions valvulaires même très peu serrées et bien compensées toutes les fois qu'il y aura une lésion rénale même légère.

Il sera très sage, dans le cas où la lésion observée chez la jeune fille ne rentre pas dans les cas où le mariage est contre-indiqué et même discutable, il sera très sage, disons-nous, de prévenir la famille que les femmes cardiaques sont sujettes à avoir des accouchements prématurés et des enfants morts, qu'une lésion légère peut s'aggraver et la possibilité d'accidents appelés gravido-cardiaques.

TRAITEMENT

Mariée sans l'avis, ou contre l'avis du médecin, ou même avec son autorisation réservée, car elle doit toujours l'être, la jeune femme cardiaque devient enceinte, peut-on essayer de prévenir les accidents qui pourraient se produire ? Oui. La femme n'a pas le moindre accident, doit être malgré tout mise à la diète lactée mitigée ; dès l'apparition du moindre œdème, instituer le régime déchlorurée et le repos au lit, surtout pour les ouvrières qui sont plus que les autres femmes appelées à faire des efforts.

La femme a des accidents légers ; repos au lit et diète lactée d'une façon absolue ; purgatifs légers, ventouses sèches et scarifiées, digitaline cristallisée à la dose de 50 gouttes, puis théobromine à petites doses.

Si malgré tout traitement prophylactique, survient la crise d'œdème aigu du poumon, il faut intervenir immédiatement d'une façon énergique, que cette crise survienne pendant la grossesse, ou pendant le travail, car, comme nous l'avons dit à propos du pronostic, celui-ci dépend en grande partie de la rapidité d'intervention et de sa précocité.

D'abord et avant tout le médecin ou l'accoucheur doit pratiquer une large saignée de 300 grammes environ, puis appliquer des ventouses scarifiées ; les sangsues doivent être rejetées, car elles n'agissent pas assez rapidement et ne peuvent soustraire à l'organisme une quantité suffisante de sang. On doit pratiquer la saignée immédiatement parce qu'elle seule empêche l'œdème compact de se généraliser. Si la première saignée ne donne pas suffisamment de sang, il faut sans tarder en pratiquer une autre à un autre endroit. On peut, pendant la phlébotomie, faire faire des inhalations d'oxygène si on en a sous la main, ou plus tard en cas de besoin. Puis il faut faire une injection sous-cutanée d'huile camphrée au dixième. Plus tard mettre la malade au strophantus et à la théobromine et au régime lacté absolu.

Si la crise a lieu pendant le travail, il faut intervenir comme nous venons de le voir, mais le devoir de l'accoucheur n'est pas fini. Il doit accélérer le travail et surtout écourter la période d'expulsion, soit par une application de forceps ou une version, soit par une basiothripsie. Si la mère succombe pendant la crise, pratiquer la césarienne sans tarder.

Au cours de la grossesse, il ne faut jamais intervenir. L'abstention est formelle, car l'expulsion forcée donnerait une nouvelle crise d'œdème aigu du poumon et dans ce cas la mortalité est bien supérieure à celle que donne l'accouchement spontané.

OBSERVATIONS

Observation I

Observation prise à la clinique médicale de Saint-Antoine
(M. Thiroloix).

Le 12 novembre 1906 vers minuit et demie arrive à Saint-Antoine, sur un brancard, une malade en pleine crise dyspnéique. La dyspnée est telle que la malade ne peut rester étendue dans le décubitus dorsal et qu'on est obligé de la transporter, demi-assise, le torse fortement penché en avant.

La respiration est courte, d'une fréquence considérable, polypnéique, inspiratoire. La bouche est entr'ouverte comme pour aspirer l'air qui manque. Sur le front, on voit une sueur froide abondante. Les yeux sont saillants, éteints, hagards. Une mousse blanchâtre est aux lèvres. Les extrémités sont froides et pâles, les doigts et les ongles sont bleus. Le pouls est filiforme, misérable, très fréquent et même incomptable. Les battements du cœur ne sont perçus qu'avec peine ; ils sont fréquents, irréguliers. Le cœur est délirant.

La toux est brève et quinteuse, accompagnée d'une expectoration blanche, aérée, spumeuse.

L'examen du thorax montre qu'il est distendu à l'extrême ; le

diaphragme ne paraît pas se contracter. La sonorité est partout exagérée. L'oreille perçoit aux deux bases, de gros râles fins, crépitants et sous-crépitanants à bulles fines et serrées. Il ne paraît pas y avoir de fièvre.

La malade est accompagnée de son mari qui donne immédiatement des renseignements. Il déclare que sa femme est enceinte de cinq mois environ ; qu'il y a un mois (14 octobre) sa femme a eu une crise d'oppression semblable, qu'elle a de l'albumine dans les urines, et que son médecin lui a depuis longtemps trouvé une affection du cœur.

L'interne de garde porte le diagnostic d'« œdème aigu du poumon néphro-cardio-gravidique » et pratique immédiatement la phlébotomie au coude gauche ; le sang ne s'écoule que goutte à goutte ; l'intervention ne donne que très lentement 80 grammes de sang environ.

Les quelques instants qui s'étaient écoulés depuis l'arrivée de la malade dans la salle Moïana jusqu'à ce moment avaient suffi pour aggraver la situation. La cyanose devient extrême, un râle trachéal s'entend, le regard se voile, la respiration est devenue plus courte, plus pénible, plus fréquente. Épuisée par cette lutte, la malade est retombée sur son oreiller, est devenue insensible, et le bistouri qui ouvre la veine du pli du coude droit n'est pas perçu. On obtient de ce côté 100 grammes de sang. Les deux saignées étant insuffisantes, on applique 18 ventouses scarifiées sur le thorax et on pratique des injections d'huile camphrée. L'impression des assistants est que la malade va mourir, aussi furent-ils étonnés de la transformation qui se produisit pendant la fin de la nuit.

En effet, le 13 novembre, en faisant la visite, le Dr Thiroix trouve la malade dans un état qui n'inspire plus aucune

inquiétude. Elle a complètement repris connaissance, respire librement, bien que dans le décubitus dorsal. Pour ceux qui l'ont vue la nuit, elle est complètement méconnaissable.

Le cœur est toujours rapide et irrégulier. Les poumons sont remplis de râles humides. La malade perçoit les mouvements du fœtus. Le traitement qui est institué est celui-ci : 1° repos au lit ; 2° régime lacté absolu ; 3° piqûre de 0 gr. 25 de caféine.

Le 14 novembre, la situation de la malade s'est considérablement améliorée et est redevenue pour ainsi dire normale. La malade qui est une femme assez corpulente et de petite taille, apparaît rose, fraîche et souriante. Toute oppression a disparu, et l'on peut compléter son observation par les renseignements suivants qu'elle peut donner :

Sa mère est morte à 56 ans d'une maladie de cœur. Son père est mort d'asthme. Donc du côté héréditaire : fragilité cardiopulmonaire. Elle a deux frères et une sœur qui sont en excellente santé. Elle raconte qu'à l'âge de 3 ans, elle aurait eu des convulsions. A 21 ans, elle a une scarlatine pour laquelle elle est soignée pendant trois semaines à Saint-Antoine. Depuis son enfance, elle a toujours eu une certaine difficulté à marcher vite et à courir, mais il a été absolument impossible de fixer l'époque de l'apparition de la cardiopathie. Elle n'a jamais eu d'hémoptysie. Réglée d'une façon régulière depuis l'âge de 11 ans. Mariée à 15 ans $1/2$, elle a une première grossesse à 16 ans $1/2$. A la suite de son premier accouchement, elle est atteinte de fièvre puerpérale sans phlébite, et reste alitée six semaines. A 18 ans $1/2$ pendant le cours d'une seconde grossesse, elle a un ictère d'une durée d'un mois environ.

Au cours d'une troisième grossesse, apparaît de l'albuminu-

rie avec œdème des jambes, et vers le cinquième mois elle a un accès convulsif épileptiforme éclamptique. Sous l'influence du régime lacté, cette grossesse arrive à son terme normal. C'est pendant la quatrième grossesse qu'apparaît pour la première fois la gêne respiratoire continue avec œdème des jambes. Les cinquième, sixième, septième, huitième et neuvième grossesses se passent sans incidents. Des neuf enfants issus de ces neuf grossesses, trois seulement sont vivants. La malade est actuellement au cinquième mois d'une dixième grossesse qui jusqu'au 14 octobre avait évolué d'une façon normale. A cette date, sans qu'aucun trouble l'ait annoncé, elle est prise pendant la nuit d'un terrible accès de suffocation. L'oppression était accompagnée d'une toux incessante et d'une expectoration gommeuse, épaisse, mousseuse, non sanglante. Dans la journée, ces accidents s'amendent et disparaissent.

Elle raconte ainsi les événements qui précèdent son transport à l'hôpital dans la nuit du 12-13 novembre. Pendant toute la journée elle a été en proie à un malaise vague, mais cependant s'était alimentée comme d'habitude et mise au lit sans oppression.

La situation de cette femme devient en quelques instants si inquiétante que le médecin appelé en toute hâte jugea cette situation désespérée et la fit transporter immédiatement à l'hôpital. Ayant ainsi complété l'observation, le Dr Thirolloix examina à nouveau la malade, et voici ce qu'il trouva : Dans la région précordiale, la palpation perçoit un frémissement cathér. L'auscultation du cœur donne le rythme du rétrécissement mitral par un roulement diastolique, le dédoublement du deuxième bruit, mais pas de souffle systolique. Les battements sont réguliers à 90. La tension artérielle est de 15-17, chiffre peut-être

un peu fort pour un rétrécissement mitral. Les poumons ne présentent plus que quelques râles sibilants, rares, disséminés dans la poitrine. La malade a de la pollakurie et de la polyurie, se lève la nuit deux fois pour uriner. L'acide azotique donne dans les urines un précipité net d'albumine. Pas de pigments biliaires. Urée, 15 gr. 37, traces d'urobiline. L'exploration au bleu de méthylène a donné une élimination prolongée et discontinue.

La malade a accouché d'un enfant normal, sans complication aucune. Elle a voulu allaiter. Au bout de cinq mois elle est revenue à l'hôpital, amaigrie, essoufflée, avec œdème des membres, et est morte avec les accidents d'urémie chronique à type respiratoire.

A l'autopsie on a constaté des lésions de sclérose rénale bilatérale et un rétrécissement mitral peu serré.

Observation II

Nous tenons à citer ici l'observation du professeur Peter, observation qui eut un si grand retentissement. C'est la première observation connue d'œdème aigu du poumon chez une femme enceinte.

Dans la soirée du 31 décembre 1864, j'étais appelé rue de Marignan, près d'une jeune femme de mes clientes, M^{me} J... enceinte de cinq mois et atteinte d'insuffisance mitrale. Quand j'arrivai, je trouvai la malade avec les lèvres un peu cyanosées et la respiration fréquente. Des râles muqueux fins s'entendent dans la poitrine — (une médication facile fut instituée, je ne la donne pas). — Vers midi le lendemain, on me rappelait en toute hâte, car la malade suffoquait. « Ah ! cher docteur, me dit le mari, c'est fini ! ma femme est morte ! »

En effet, la malheureuse dame semblait dans un état assez voisin de la fin. Le poulx, filiforme, battait à plus de 150 par minute, la respiration, en orthopnée, était voisine de 60. Une pluie de râles crépitants s'entendait de haut en bas de la poitrine dont la sonorité était restée partout normale. Les crachats muco-salivaires de la matinée étaient remplacés par des crachats sanguants et non rouillés qui remplissaient le vase destiné à les recevoir. La voix était presque éteinte. A l'aide de ventouses scarifiées, puis d'une saignée, je fis une abondante émission sanguine qui fut bienfaisante. En effet, elle fit disparaître les vertiges et les bourdonnements d'oreille, la face pâlit, les lèvres devinrent un peu moins cyanosées, mais la poitrine restait pleine de râles crépitants d'une excessive finesse, et le sang était toujours craché en abondance.

A 3 heures de l'après-midi, l'amélioration commencée peu après la saignée fut définitive. L'hémoptysie et la dyspnée allaient toujours en diminuant et la malade put enfin parler autrement que par signes, ainsi qu'elle le faisait depuis quelques heures.

Vers 7 heures du soir, elle était accouchée sans grandes douleurs d'un enfant mort. En deux jours tout était terminé et la malade entraît en convalescence.

Malgré une insuffisance mitrale et les accidents qui accompagnèrent une seconde grossesse, la malade sujet de cette observation est toujours vivante et en bonne santé (année 1902, malade a 58 ans).

Observation III

(Observation insérée dans la thèse de Pouillot.)

Le 7 janvier 1903, on vient chercher l'interne de garde de l'hôpital Broca pour M^{me} X..., infirmière de la clinique gynécologique. Cette malade enceinte pour la troisième fois et atteinte depuis plusieurs années d'une double lésion mitrale d'origine rhumatismale, avait dû quitter son service depuis deux jours en raison d'une dyspnée d'effort et d'un léger œdème des jambes qui l'empêchaient de travailler. Elle avait pu néanmoins vaquer aux soins de son ménage, et c'est debout qu'elle avait senti tout à coup son oppression augmenter dans des proportions considérables, qu'elle s'était sentie étouffer, manquer d'air et qu'elle avait appelé au secours.

L'interne la trouva assise sur son lit, en proie à une crise de dyspnée terrible. Elle était effrayante à voir, le visage convulsé, absolument violacé de cyanose et couvert de sueur. La pauvre femme haletait, n'était soulagée ni par une piqûre d'éther, ni par des inhalations d'oxygène faites en hâte. Bientôt elle commençait à tousser et à rejeter abondamment de la sérosité spumeuse. On lui fit alors une saignée de 500 grammes suivie d'injections répétées de caféine et d'éther.

Cette intervention énergique réussit parfaitement et la crise d'œdème pulmonaire tourna court. Quand quelques jours après nous fûmes appelé à voir la malade, elle se ressentait à peine de cette épreuve terrible. Les deux bases étaient encore encombrées de râles fins. Le cœur était encore dilaté et arythmique et il persistait un œdème marqué des membres inférieurs.

La grossesse était de cinq mois environ et l'enfant était encore vivant.

(Il n'est pas fait mention de l'état des reins.)

Le régime lacté mitigé, le repos et des doses modérées de digitaline administrées de temps en temps permirent à la malade d'atteindre le terme de sa grossesse et d'accoucher spontanément le 10 mai d'un enfant vivant, sans complication nouvelle

Observation IV

Observation de Vinay parue dans *Lyon médical* (1896)
et intitulée:

Néphrite chronique interstitielle. Onzième grossesse. Œdème. Hypersarcose cardiaque. Bruits de galop. Œdème aigu du poumon. Accouchement prématuré. Amélioration.

Il s'agit d'une femme de 47 ans, enceinte pour la onzième fois. Les grossesses précédentes avaient été normales et donné des enfants bien portants. A la dixième grossesse survint cependant un œdème des jambes, un peu de dyspnée mais la délivrance fut normale.

Au sixième mois de la onzième grossesse apparurent un léger œdème malléolaire qui se généralisa, de la dyspnée, de la céphalée. Aussi entra-t-elle à l'hôpital. L'examen donne les résultats suivants ;

Œdème des jambes. Râles sous-crépitaux secs, disséminés aux bases pulmonaires ; expectoration muqueuse blanchâtre, assez rare. Léger bruit de galop ; hypertension à 21. Albuminurie abondante. L'enfant est vivant.

Treize jours après son entrée à l'hôpital, la malade est prise dans la nuit d'une dyspnée intense qui s'élève jusqu'à l'orthop-

née. La toux est incessante et accompagnée d'une expectoration mousseuse rougeâtre. Nombreux râles sous-crépitaux dans la poitrine. La face est pâle, les lèvres cyanosées; le pouls est petit, tendu, à 140.

Vers 2 heures du matin, l'expulsion commence et se termine à 5 heures du matin par l'accouchement d'un enfant mort.

Dans la matinée, la dyspnée est moindre et quelques semaines après la malade quitte la maternité, améliorée.

Observation V

Cette observation comme la précédente est due à Vinay et ayant été suivie d'autopsie elle est par conséquent complète. Elle réunit les deux lésions : cardiaque rhumatismale et rénale. Elle est intitulée :

Endocardite rhumatismale. Insuffisance mitrale. Troisième grossesse. Œdème suraigu du poumon. Mort rapide. Autopsie.

Joséphine G..., couturière, est âgée de 32 ans.

A 18 ans, elle avait un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite. Mariée à 22 ans elle eut ses deux premières grossesses normales. Elle entre dans le service de M. Vinay de Lyon au septième mois de sa grossesse pour des accidents de subaortose avec albuminurie, quand un soir vers 11 heures (alors qu'elle était au repos, au lait et à la digitale, en faisant l'inventaire des objets laissés par elle, on trouva des débris de pâtisserie, de charcuterie, de viandes rôties qu'elle recevait du dehors et mangeait en cachette) elle fut prise brusquement dans son lit d'une oppression intense. La respiration devient difficile, anxieuse; la figure est angoissée, asphyxique, et de nombreux râles sous-crépitaux apparaissent dans la poitrine.

On pratique une saignée de 300 grammes et on applique dix ou douze ventouses sur la paroi postérieure du thorax. On fait ensuite des injections d'éther et de caféine, on pratique des inhalations d'oxygène. Ce fut en vain ! La dyspnée alla progressant, le cœur, accéléré, irrégulier, se ralentit et la malade ayant conservé son intelligence jusqu'à 4 heures du matin entra en agonie et succomba à 5 h. 1/2. Dès que la mort fut certaine, on pratiqua l'opération césarienne, mais l'enfant, lui aussi avait succombé.

A l'autopsie, les poumons présentent dans les deux tiers supérieurs la lésion caractéristique de l'œdème pulmonaire aigu congestif, c'est-à-dire qu'à la coupe il se produisit un écoulement abondant de sérosité spumeuse et presque incolore. Les bronches étaient remplies de ces mêmes mucosités spumeuses et rougeâtres.

Le cœur présentait une déformation complète de la valvule mitrale. Celle-ci était indurée et rétrécie.

Les reins pesaient : le droit 140 grammes et le gauche 130 grammes. Leur parenchyme était pâle.

Observation VI

Cette observation prise à la clinique de la Maternité de la Charité de Lyon par le Dr Trillat, a été empruntée à la thèse du Dr Chatanay (Lyon, 1905). Cette observation d'œdème du poumon pendant le travail est encore une observation complète puisqu'on a pu faire l'autopsie.

Anna R..., 27 ans, primipare, n'a rien de particulier dans ses antécédents. Régulièrement réglée depuis l'âge de 18 ans, la malade nie la syphilis et n'en présente aucune trace. Elle entre à la salle de travail le 27 octobre 1904 à 5 heures du soir, venant

du dehors, en ambulance, envoyée par un médecin de Lyon avec le diagnostic de grossesse gémellaire, présentation de l'épaule et placenta prævia. A son entrée, elle dit perdre assez abondamment en rouge. On constate en effet un très léger écoulement sanguin. L'examen de la parturiente montre une gauche transverse avec tête mobile au détroit supérieur. Les bruits du cœur du fœtus sont à gauche et donne 140 pulsations. L'utérus paraît très tendu. Au toucher, dilatation de 1 centimètre avec poche des eaux très tendue, menaçant de se rompre. On ne sent pas le placenta. Température 37° et 80 pulsations à la radiale.

9 heures soir. — Le col est dilaté de 15 millimètres. Rupture des membranes. Cœur du fœtus 140, pouls maternel 80.

10 heures soir. — La malade a un frisson qui dure environ dix minutes. La température rectale est 38°3.

10 h. 1/2 soir. — Le lavage vaginal est teinté en rose.

10 h. 3/4 soir. — La malade se plaint de maux de cœur et est prise de vomissements verdâtres. Les bruits du cœur du fœtus sont normaux.

11 heures soir. — Elle se plaint, à deux reprises, de douleurs épigastriques.

11 h. 1/2 soir. — Au moment d'une douleur, la figure de la malade se cyanose; elle se plaint de sensations d'étouffements qui se calment dans la position assise. Quelques instants après, la respiration devient haletante; il se produit une expectoration rouge glaireuse puis écumeuse. La cyanose augmente de plus en plus: la respiration est angoissée et très pénible. Devant la gravité de l'état, on lui pose des ventouses qui ne la soulagent pas. La suffocation est de plus en plus intense; la malade se débat, et l'on doit la maintenir, puis elle cesse bientôt de se

débattre et se laisse tomber sur son oreiller. Le visage devient pâle et livide, les yeux sont convulsés. Elle a à la bouche une écume rose et expire à minuit 5.

M. Trillat, moniteur de la clinique, qu'on est allé chercher arrive trop tard pour sauver la malade. Il fait à minuit 15 la césarienne. L'enfant est mort.

Comme les urines n'ont pas été examinées à l'entrée, on fait le cathétérisme de la vessie qui donne une urine légèrement sanglante dans laquelle l'acide nitrique décele une quantité assez notable d'albumine ; mais faute d'une quantité suffisante d'urines, on ne peut faire le dosage de l'albumine. Dans le cas présent, la petite quantité de sang trouvée dans l'urine est due à une légère blessure de la vessie faite au cours de la césarienne. Cette circonstance peut expliquer en partie la présence de l'albumine dans les urines.

L'autopsie fut pratiquée par le Dr Pehu, chef de clinique des maladies infantiles, le 31 octobre 1904, à 10 heures du matin, soit trente-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on trouve dans chaque plèvre un épanchement probablement dû à l'ouverture de petites veines affluentes des jugulaires (90 cc. à gauche : 110 cc. à droite). On trouve également une suffusion sanguine sous-musculaire dans un point correspondant à une ventouse. On pratique l'éviscération totale.

Poumons. — A l'ouverture du thorax, les deux poumons dilatés ne se sont pas affaissés. Les lobules sont emphysémateux, cerclés par une petite bande d'atélectasie. Le poumon gauche pèse 450 grammes ; il présente au sommet de l'emphysème très caractérisé. A la coupe, un liquide spumeux sort en abondance, surtout aux lobes supérieur et moyen. Le lobe inférieur

en présente un peu moins. Ce liquide spumeux sort plus abondamment des grosses bronches. Après expression le poumon ne pèse plus que 425 grammes d'où perte de substance.

Le poumon droit pèse 545 grammes. A la coupe même aspect que le gauche. Le lobe inférieur est plus congestionné avec hémorragies dans le tissu périlobulaire. Il sort un peu de spume. Pas d'infarctus. Le lobe moyen est très œdémateux.

Cœur. — Le cœur pèse au total 295 grammes. Le péricarde est très épaissi. Pas de symphyse. On note une quantité anormale de sérosité.

L'endocarde et les valvules sont normales.

Le myocarde est épaissi mais paraît sain macroscopiquement.

Le cœur est uniformément hypertrophié. L'augmentation de volume porte sur toutes les cavités. Il n'y a pas d'insuffisance aortique et l'expérience de l'eau donne une valvule mitrale saine. Il n'y a pas de caillot dans le cœur gauche. Pas d'endocardite dans le cœur droit.

L'aorte a une plaque d'athérome fort petite au niveau de la sous-clavière. L'oreillette gauche ne présente rien de particulier.

Rate. — Elle est friable et pèse 250 grammes.

Reins. — Le rein gauche est gros, cyanique, et pèse 160 grammes. La capsule paraît épaissie et légèrement adhérente à la couche corticale. Il n'y a pas d'infarctus. Les substances corticales et médullaires ne peuvent être distinguées en raison de la teinte cyanique. Pas de dureté spéciale à la coupe.

Le rein droit est également cyanique et présente les mêmes particularités que le rein du côté gauche.

Foie. — Le foie pèse 1 kgr. 950. Il est petit avec taches ecchymotiques disséminées sur la face externe. Coloration jaune à la

coupe avec des îlots un peu gros. Les vaisseaux restent béants. Pas de trace de cirrhose, pas de dureté. Quelques dilatactions très fines des veines dans le parenchyme simulent l'ébauche du foie muscade.

Examen histologique :

Reins. — Congestion à peine marquée des acini. Aucune infiltration des cellules rondes autour des paquets vasculaires des glomérules. Les tubes contournés sont de dimension normale. Épithélium cylindrique avec noyaux bien colorés par l'hématoxyline. Quelques tubes présentent dans leur contenu des débris desquamés qui paraissent correspondre à des cellules dont le noyau a disparu, mais les tubes ainsi modifiés sont rares. Il n'y a aucun point d'hyperhémie très marquée autour des tubes, non plus qu'une accumulation de cellules rondes. Aucune trace de sclérose periglomérulaire. Rien à noter au niveau des branches descendantes et des tubes urinifères dans leur portion périphérique. Le tissu conjonctif de la papille ne paraît pas augmenté de volume. Il y a par places de la congestion des vaisseaux dilatés, mais il faut se rappeler que la malade a succombé à de l'asphyxie. La capsule rénale n'est pas augmentée de volume.

Cœur et foie. — Pas de lésion.

CONCLUSIONS

L'œdème aigu du poumon peut survenir au cours de la grossesse ou au moment du travail chez une femme cardiaque ou cardiorénale.

Cet œdème est dû à une rupture d'équilibre provoqué par une hydrémie physiologique au cours de la grossesse et qui présente son summum à deux moments de la gestation : le premier au commencement du cinquième mois, c'est-à-dire vers le demi terme ; le second au moment du travail et qui se prolonge cinq ou six jours après l'expulsion.

C'est un accident grave et qui demande une intervention d'autant plus hâtive, que c'est d'elle que dépend en partie le pronostic.

Au cours de la grossesse ne jamais provoquer l'accouchement, ce qui augmenterait la gravité du pronostic. Pendant le travail, au contraire, accélérer celui-ci,

et écourter le plus possible la période d'expulsion par une intervention obstétricale en rapport avec la présentation de l'enfant.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
PAUL BAR

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1854. ARAN. — Maladie de cœur; asphyxie par l'écume bronchique chez une femme enceinte. (Bulletin de thérapeutique, XLVI, page 557.)
1840. CAMPBELL. — De la mort subite dans l'état puerpéral. (Thèse de Paris.)
1872. PETER. — Grossesse et cardiopathie. (Union médicale, XIII, p. 320.)
1876. BERTHIOT. — Grossesse et maladie de cœur. (Th. Paris.)
CASANOVA. — De la grossesse dans ses rapports avec les maladies de cœur. (Th. Paris.)
1879. JACOB. — Essais pathogéniques sur les rapports de la grossesse avec les maladies de cœur. (Th. Montpellier.)
1880. PETER. — Leçons de clinique médicale.
PORAK. — De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies de cœur. (Th. d'Agrégation.)
1886. BORTEUX. — Accidents gravido-cardiaques avec prédominance des phénomènes dyspnéiques. (Revue médicale de l'Est, XVIII, p. 43.)
JACCOUD. — Rétrécissement mitral et grossesse. (Gazette des hôpitaux, LIX, p. 934.)
1887. JACCOUD. — Des rapports des cardiopathies avec la grossesse. (France médicale, I, p. 373; II, p. 1157.)
1892. MERKLEN. — Rétrécissement mitral et grossesse. (Semaine médicale, XII, p. 274.)
VINAY. — Mort subite chez les accouchées. (Lyon médical, LXXXI, p. 325.)

1893. VILLEPRAND. — De quelques complications du travail et des suites de couches par les cardiopathies. (Th. Paris.)
- VINAY. — Affections valvulaires du cœur et grossesse. (Archives de tocologie.)
- VINAY. — Traitement d'accidents gravido-cardiaques. (Traité de thérapeutique de A. Robin), fascicule XI, p. 24.
1896. BAR. — Accidents gravido-cardiaques. (Journal des sages-femmes, XXIV, p. 113.)
- DEMELIN. — Contribution à l'étude des cardiopathies dans leur rapport avec la grossesse et l'accouchement. (L'Obstétrique, I, p. 141.)
- VINAY. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse. (Lyon médical, LXXXIII, p. 289.)
1897. BONNET. — Accidents gravido cardiaques (Journal de médecine de Paris), 2^e série, IX, p. 239.
1898. CHAPON. — Sphygmomanomètre et pression sanguine pendant la grossesse. (Th. Paris.)
- DUPLANT. — Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de la grossesse. (Gazette hebdomadaire, p. 97.)
1905. POULIOT. — Des accidents qui compliquent les maladies de cœur au cours de la grossesse. (Th. Paris.)

